Aus dem kant. Krankenhaus in Liestal.
Oberarzt Dr. **Gelpke.**

Über Osteomalacie.

Stanford University Library
APR 25 1905

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

von

Anton Masüger, med. pract.
von **Sarn,** Graubünden,
derzeit Assistenzarzt am kant. Krankenhaus zu Liestal.

Genehmigt auf Antrag des Hrn. Prof. Dr. von Herff.

ZÜRICH
Druck: ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI
1903.

Aus dem kant. Krankenhaus in Liestal.
Oberarzt Dr. Gelpke.

Über Osteomalacie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

von

Anton Masüger. med. pract.
von Sarn, Graubünden,
derzeit Assistenzarzt am kant. Krankenhaus zu Liestal.

Genehmigt auf Antrag des Hrn. Prof. Dr. von Herff.

ZÜRICH
Druck: ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI
1903.

Meinen

lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uberosteomalacie0000anto

Meinem verehrten Chef Herrn Dr. GELPKE spreche ich hier meinen besten Dank aus. Derselbe hat mich zu dieser Arbeit angeregt und mich dabei mit grösster Zuvorkommenheit unterstützt. Auch stellte er mir das Material bereitwilligst zur Verfügung.

Mit dem Namen Osteomalacie sind namentlich früher verchiedene krankhafte Zustände bezeichnet worden. Unsere Betrachtung gilt allein der echten puerperalen Osteomalacie.

Pathologische Anatomie.

Wenn es auch nicht im Rahmen unserer Arbeit liegt, genauer auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Osteomalacie einzugehen, so wollen wir doch einen kurzen Überblick über den zeitigen Stand der Frage geben. Eine ausgezeichnete Orientierung über diesen Punkt gab uns das sorgfältige Referat von *M. B. Schmidt* an die Hand (Ergebnisse der allg. Pathol. von Lubarsch u. Ostertag, IV. Jahrgang, 1897), welches wir der folgenden Darstellung in vieler Beziehung zu Grunde legten.

Unter den anatomischen Veränderungen des malacischen Knochens, wie sie uns besonders bei der häufigsten, der puerperalen Form der Osteomalacie, begegnen, sind die Armut der Tela ossea an Kalk, infolge deren alle oder die meisten Binnenräume und Oberflächen mit einer dicken, osteoiden Schicht bedeckt sind und zweitens die bei länger dauernden Fällen auffallende Porosität des Knochens, eine Atrophie des Knochengewebes, welche die kompakte Rinde porös macht und die Markräume des Knochens auf Kosten der Spongiosa vielfach mit weichem Mark erfüllt und zum Teil geradezu cystisch umwandelt, längst bekannt. Die typischen *Verbiegungen* und *Frakturen* am Skelett werden

durch diese Alterationen des Knochengewebes herbeigeführt. *Kilian* (Beiträge zur genaueren Kenntnis der allg. Knochenerweichung b. Frauen, Bonn 1829) hatte bekanntlich zwei besondere Formen, die Osteomalacia flexibilis und die Osteomalacia fracturosa daraus herleiten wollen; doch hat man erkannt, dass irgend ein prinzipieller Unterschied hier nicht existiert. Beides kann zusammen vorkommen, oder Knochen, die erst fragil, werden später flexibel. Die Flexibilität ist auch bloss eine scheinbare, indem tatsächlich, wie z. B. in dem schweren Fall von Osteomalacie, welchen *Kaufmann* abbildet (Lehrbuch II. Aufl., 1901, S. 559) die biegsamen Knochen zahlreiche Infraktionen zeigten.

Während man nun früher das Hauptgewicht auf den bei Osteomalacie beobachteten *halisterischen Knochenschwund* legte, hat besonders *v. Recklinghausen* (die fibr. od. deform. Ostitis, die Osteomalacie u. die osteoplast. Carcinose etc. Festschr. f. Virchow 1891) mit grossem Nachdruck auf die lebhaften *Knochenneubildungsvorgänge* hingewiesen, welche den Reduktionsprozess begleiten und auch auf die äussere, grobe Gestaltung der Knochen von wesentlichem Einfluss sind. Diese äusseren Gestaltsveränderungen sind einmal Vergrösserung der Spinæ und Tubera, dann besonders kräftige Ausbildung der stärkeren Sehnen, Bänder und Muskelansätze, dann das Auftreten von neuen Knochenschichten an Stelle der Bandscheiben der Wirbelsäule, woraus Synostose der Wirbel resultieren kann. Hält man diese Kriterien für charakteristisch, so dehnt sich der Begriff der Osteomalacie ganz bedeutend aus und wird viele Fälle in sich beziehen, wo grobe Veränderungen, wie z. B. die typische Form des Beckens noch nicht bestehen. Und in der Tat lehren uns die Untersuchungen *v. Recklinghausens*, dass die Osteomalacie sehr häufig und nicht nur in schweren Fällen auftritt. Was aber den Neubildungsprozess vor allem illustriert, ist der durch denselben verursachte innere Umbau des Skeletts, was besonders an den Wirbelkörpern, oft auch

im Innern des nach abwärts gebogenen Femurhalses sowie auch an den platten Schädelknochen hervortritt. *V. Recklinghausen* hat dann besonders durch den Nachweis Sharpey'scher Fasern in den dichten Teilen des Knochengewebes diese als neugebildet charakterisiert. *Ribbert* (Anat. Untersuchungen über die Osteomalacie. Bibl. med. Bd. C. 1893) teilt den Neubildungsprozessen bei der Osteomalacie eine noch grössere Stelle zu und kommt zu dem Schluss, dass bei der Osteomalacie ein grossartiger, ganze Querschnitte der Knochen verändernder Umbau des Knochengewebes regelmässig sich vollzieht und zum Wesen des Krankheitsprozesses gehört.

Einen Hauptstreitpunkt in der Lehre von den pathologischen Veränderungen bei der Osteomalacie bietet die Frage, wie die bei der klassischen Hæmatoxylin-Karminfärbung sich rot tingierenden osteoiden Säume aufzufassen sind. Handelt es sich um entkalkte alte Substanz, liegt also eine Halisterese im Sinne *Kilians* vor, oder muss man die Säume als neugebildetes, aber unverkalkt gebliebenes Gewebe ansehen (*Cohnheim*, *Mommsen*, *Pommer*, *Kassowitz* u. a. citiert bei *Schmidt*). Entscheidend ist in dieser Frage die Entdeckung der «Gitterfiguren» im malacischen Knochen durch *v. Recklinghausen*, weil hierdurch ein neues Merkmal der Halisterese geschaffen wurde. Die Figuren, welche im lebenden Zustand als mit Flüssigkeit angefüllt zu betrachten sind und durch künstliche Gasinjektion mikroskopisch zur Anschauung gebracht werden, liegen an Stelle der Kalksalze und der Kittsubstanz, können also nur durch Schwund beider entstehen. Dabei wird die kalklose Interfibrillärsubstanz in ihre Elementarteile zerlegt, zerfasert; es sind also die Gitterfiguren richtige Interfibrillärspalten. Den weiteren Schwund sieht *v. Recklinghausen* unter Auftreten perforierender Kanäle und durch einfache Abschwelzung vom freien Rande her sich vollziehen.

Hanau (Fortschritte der Med. Nr. 7, 1892 und Korrespbl. f. Schweizerärzte 1892) hat, entgegen der Auffassung v. Recklinghausens, den Gitterfiguren eine andere Deutung zu geben versucht und sie als Ausdruck eines mangelhaften Kalkgehaltes überhaupt aufgefasst, doch haben die Beweismomente, welche *Hanau* hauptsächlich aus der «physiologischen Osteomalacie» Schwangerer herleitet, wie uns scheint, keine genügende Kraft. Denn wenn *Hanau* die Gitterfiguren darum in dem ebenerwähnten Sinn deutet, weil er sie in den Osteophyten der Schwangerschaft fand, so ist dabei zu berücksichtigen, dass sich diese Osteophyten doch auch wieder zurückbilden, so dass es möglich ist, dass die Objekte Hanaus, über welche genaue Zeitangaben fehlen, aus der Zeit stammen, wo sich diese Rückbildung und Entkalkung unter Auftreten von Gitterfiguren bereits vollzog. Dass dem wohl so ist, dafür spricht auch der Umstand, dass *Hanau* nur selten Osteoblasten auf den kalkfreien Zonen fand. Auch der Befund von Gitterfiguren inmitten noch kalkhaltiger Knochensubstanz, welchen *v. Recklinghausen* hervorhebt, lässt sich mit *Hanaus* Auffassung nicht vereinigen. Auf andere, von *Schmidt* hervorgehobene Einwände brauchen wir hier nicht einzugehen. Als Facit darf man wohl das Ergebnis betrachten, dass bei der echten Osteomalacie *die entkalkten Säume* gegenüber den neugebildeten *an Zahl weit überlegen* sind, was sich also der alten Auffassung, die nun neubegründet erscheint, nähert. Nach der Theorie der Halisterese schmilzt, wie oben bereits erwähnt, die kalklos gewordene Substanz vom Rande her ab. Perforierende Kanälchen treten im Vergleich zu diesem Hauptmodus des Knochenschwundes in geringer Zahl auf. So entstehen auf Kosten der Tela ossea grosse Markräume, die mit Fett- oder Lymphmark gefüllt sind und die Porosität des osteomalacischen Knochens bedingen.

Was das Vorkommen der Osteomalacie angeht, so ist, abgesehen von dem Auftreten im Zusammenhang mit *Gra-*

vidität, wovon später noch die Rede sein soll, auf die Befunde von Osteomalacie bei *Kindern* hinzuweisen, welche, wie vor allem *v. Recklinghausen* (cit. bei *Schmidt*) anführt, sowohl kombiniert mit Rachitis, als auch selbständig auftreten kann. *v. Recklinghausen* verlegt den Beginn der osteomalacischen Veränderungen überhaupt in die frühen kindlichen Lebensepochen. Es genügt hier der Hinweis auf die Wichtigkeit dieser Befunde für das Zustandekommen der bei jugendlichen Individuen beobachteten *Belastungsdifformitäten* (Skoliose, Genu valgum und varum, coxa vara). Eine bei beiden Geschlechtern vorkommende senile Osteomalacie, früher vielfach mit der Osteoporose zusammengeworfen, ist auch histologisch sicher festgestellt (*C. O. Weber*, Virchows Archiv 38. Bd. 1867, *Ribert* l. c.) wobei die malacischen Zustände sich entweder über alle Knochen verbreiten oder nur auf das Rumpfskelett allein beschränken können. Betreffs der Osteomalacie der *Schwangeren* haben *Hanau* und *Gelpke* (Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1897) auf die Übergänge hingewiesen, welche sich unschwer von der «physiologischen Osteomalacie» zur schweren pathologischen ziehen lassen. *Hanau* hat zuerst anatomische Nachweise für die *physiologische Osteomalacie* erbracht, indem er den makroskopisch und klinisch gesund erscheinenden Knochen einer grösseren Anzahl von in der Gravidität und in Puerperio gestorbenen Frauen untersuchte. Er konstatierte einen gewissen Parallelismus zwischen dem puerperalen Osteophyt des Schädels und einem osteoiden Gewebe der übrigen Knochen, namentlich aber des Beckens. Diese Erscheinungen der physiologischen Osteomalacie kommen nur bei einem Teil der Schwangeren vor. *Wild* (Das puerperale Osteophyt. J. D. Lausanne 1901) hat die *Hanau'schen* Resultate bestätigt.

Es ist sehr begreiflich, wenn man auch die *Ovarien* in den Bereich der histologischen Untersuchung zog, wozu *Fehlings* bekannte Theorie (Arch. f. Gyn. 39. Bd. 1890) aufforderte, nach der die unverkennbare Hyperämie der Knochen,

welche die älteren Autoren sogar zur Auffassung der Osteomalacie als Entzündung führte (*Litzmann*, Die Form des Beckens nebst einem Anhang über Osteomalacie. Berlin 1861 u. a.) auf reflektorischem Wege von den Ovarien aus eingeleitet und unterhalten werde und zwar als Folge einer krankhaft erhöhten Tätigkeit der letzteren. Es sind denn auch eine Anzahl Befunde gemacht worden von *Rossier* (Arch. f. Gyn. 48. Bd. 1894), *Heyse* (Arch. f. Gyn. 53. Bd. 1897), *v. Velits* (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 23 p. 321) u. a., welche auch im Sinne jener supponierten erhöhten Tätigkeit verwertet wurden. Doch haben die Veränderungen, welche *Fehling* (Encyklopädie der Geb. von Sänger und von v. Herff 1900) in den Worten zusammenfasst: « Die mikroskopische Untersuchung der bei florider Osteomalacie exstirpierten Ovarien ergibt ausser Verminderung der Follikel hyaline Degeneration der Gefässe » von anderer Seite nicht bestätigt werden können (vgl. *Bulius*, Beitr. z. Geb. u. Gyn. I, 1898; *Simpson*, Edinburgh Med. Journ. No. 491 u. 492), so dass man von einer Konstanz besonderer anatomischer Veränderungen in den Ovarien bei Osteomalacie wohl nicht reden kann. Immerhin müssen die Erfolge der Kastration bei Osteomalacie, über welche berichtet wird, doch wohl auf eine besondere Beziehung der Ovarien zu dem Leiden hinweisen. Worin diese des näheren beruht, darüber vermag man Sicheres nicht zu sagen.

Übrigens sei noch bemerkt, dass auch *experimentell* Untersuchungen zur Erzeugung von Osteomalacie vorliegen, worunter auf diejenigen von *H. Stilling* und *Frhr. v. Mering* hingewiesen werden muss. Es gelang diesen Autoren, bei einer trächtigen Hündin, weche sie mit möglichst kalkarmer Nahrung fütterten, nach dem Wurf mikroskopisch auf den Knochenbälkchen osteoide Zonen nachzuweisen. Doch ist es, wie *M. B. Schmidt* betont, fraglich, ob diese Veränderungen über das physiologische Mass hinausgingen. Eine genaue Mitteilung ist auch nicht erfolgt. Ältere Experimente

von *Roloff* (Virchows Archiv 37. Bd. 1866) an Hunden und Schweinen erzielten einen der Rachitis ähnlichen Prozess. *Heitzmanns* Untersuchungen (Wiener med. Presse 1873), welche über Erfolg bei Fleisch- und Pflanzenfressern mit Milchsäurefütterung berichten, wurden von anderer Seite (*Heiss*, Zeitschr. f. Biologie 1876) nicht bestätigt. Über die von *Gelpke* (Liestal 1891) durch Ca-Entziehung bei jungen und alten Tauben erziehlte Brüchigkeit und erhöhte Biegsamkeit der Knochen liegen anatomische Angaben nicht vor. Beiläufig sei auch an die Experimente von *Morpurgo* in Siena (Verh. d. deutschen pathol. Ges. III. Tagung 1900) erinnert, welcher bei Ratten eine infektiöse Form der Knochenbrüchigkeit konstatierte und dem es gelang dieselbe durch Züchtung eines spezifischen Bakteriums willkürlich zu erzeugen. Interessant sind diese Untersuchungen im Hinblick auf die verschiedenen Vermutungen, welche einen infektiösen Ursprung der Osteomalacie der Menschen als wahrscheinlich hinstellen (*Litzmann* l. c., *Zürn*, zoopathol. und zoophysiol. Untersuchungen 1872, *Kehrer*, Verh. d. deutsch. Naturforscherver. Heidelberg 1899), wenn auch positive Ergebnisse in diesem Sinn nicht zu verzeichnen sind, wie z. B. die negativen Resultate der Untersuchungen von *Seligmann* (Berliner Klin. Wochenschr. 1893), *Herty* (Hosp. Tid. R. 9. Bd. 2 S. 918. 1893), *Fehling* (l. c.) und *Löhlein* (Zentralblatt für Gyn. Nr. 1. 1894) beweisen und was auch, wie die Nachuntersuchungen von *Tschistowitsch* zeigen, von der Theorie von *Petrone* (ref. in Baumgartens Jahrb. Bd. 8, 1892) gilt, welche eine nitrificierende Wirkung von Mikroorganismen als Ursache für die Knochenerweichung statuierte. — Wir müssen daher resümieren, dass eine befriedigende äthiologische Erklärung für die Osteomalacie auch von der Bakteriologie nicht erbracht ist.

Am Schlusse dieses Kapitels spreche ich Hrn. Prof. Kaufmann den besten Dank aus für seine gütige Unterstützung.

Symptomatologie.

Wie bekannt, ist die Osteomalacie eine vorwiegend endemische Krankheit. Osteomalaciegegenden sind: Das Olonatal bei Mailand, Reggio-Calabria in Süditalien, das Ergoltal in Baselland, Gummersbach in Westphalen, das Wuppertal, gewisse Gegenden in Ostflandern (Sottegem), ferner in zweiter Linie die Umgebung von Augsburg, der Schwarzwald, das Lahntal bei Heidelberg, Ungarn (Insel Schütt) und das untere Elsass. Es ist zu bemerken, dass in manchen genannter Gegenden die Knochenerweichung jetzt fast verschwunden ist, z. B. in Sottegem und Gummersbach. Die echte Osteomalacie kommt sozusagen nur beim weiblichen Geschlecht vor und scheint mit dem Geschlechtsleben des Weibes sehr intim verbunden zu sein. Gewöhnlich erkranken die Frauen beim Fortpflanzungsgeschäft und zwar pflegt, wie verschiedene Autoren berichten, die Krankheit mit Vorliebe in der Gravidität einzusetzen. Häufig aufeinanderfolgende Graviditäten disponieren zu Osteomalacie. Die Krankheit beginnt gewöhnlich allmählich mit reissenden und zuckenden Schmerzen im Rücken, in den Hüften und im Schoss. Exacerbationen und Remissionen dieser Beschwerden kommen häufig vor. Als seltenere Lokalisation der Schmerzen werden auch der obere Teil der Wirbelsäule, die Schultern und der Nacken angegeben. Manchmal sind die Schmerzen besonders herumfahrend. Mancherseits führt man unter anderem auch Taubsein und Kältegefühl der Extremitäten an. Osteomala-

cische klagen oft schon früh über Schwäche in den Beinen. Verschiedentlich sind Nachtschweisse beobachtet worden. Indem sich genannte Beschwerden allmählich steigern, machen sich Gehstörungen bemerkbar. Als weiteres Symptom gibt *Latzko* (Diagnose und Frequenz d. O. Monatsschr. f. Geb. und Gyn. Bd. I) Adduktorenkontraktur und Ileopsoaslähmung an. Die Bewegungen vermehren die Schmerzen. Deswegen bleiben die Patientinnen möglichst ruhig. Daraus resultiert wieder Steifigkeit. Becken, obere Femurenden, der untere Teil der Wirbelsäule und auch die Rippen, vornehmlich aber die unteren, werden druckempfindlich. Dass unter solchen Umständen Liegen auf hartem Lager schmerzhaft ist, darf niemand wundernehmen. Nach *Gelpke* (Die O. im Ergoltzal 1891) ist der Gang der Osteomalacischen pathognomonisch. Dieser Autor nennt denselben Flankengang. Wenn die erkrankten Knochen einen gewissen Grad von Weichheit erreicht haben, fängt die Formveränderung derselben an. Es entstehen Kyphoskoliosen, die wohlbekannten, namentlich den Geburtshelfer interessierenden, Beckenveränderungen und manchmal auch Difformitäten des Thorax. Aus leicht verständlichen Gründen werden die Patientinnen kleiner, der Rumpf wird kurz. Es muss hervorgehoben werden, dass gewöhnlich die Knochenerkrankung sich auf das Becken, die oberen Femurenden, den unteren Teil der Wirbelsäule und auf die Rippen beschränkt. Ausnahme machen Fälle von sehr langer Dauer und starker Intensität, wie z. B. der schon erwähnte Fall *Kaufmanns*, auch gilt dies nur für die klinischen Symptome und nicht für die histologischen Befunde. Bei Osteomalacie kommt auffallend häufig caries dentium vor. Der Gesichtsausdruck Osteomalacischer ist, wie *Gelpke* (l. c.) u. a. berichten, oft besonders mürrisch und unzufrieden. Der gewöhnliche Krankheitsverlauf ist ein chronischer und langwieriger. Es gibt aber auch akute, rasch verlaufende Fälle, die letal endigen. Der Verdauungsapparat wird bei Osteomalacie für gewöhnlich nicht ergriffen. Bronchialkatarrhe

aber sind auffallend häufig, besonders bei Ergriffensein des Brustkorbes (Ähnlich wie bei Rachitis.) Im weiteren sind nach verschiedenen Autoren bei der Knochenerweichung die Pastellarreflexe manchmal verstärkt. Auch Hyperästhesien, fibrilläre Zuckungen der Muskeln und Paresen der unteren Extremitäten sind mancherseits beschrieben worden (*Latzko* l. c., *Ritchie* Osteomalacia and O. carcinomatosa Edinburgh 1896, u. a.). Die Osteomalacie ist eine fieberlose Krankheit. *Latzko* (l. c.) gibt auch an, spezifische Gelenkschmerzen bei Osteomalacie beobachtet zu haben, die auf Phosphorbehandlung zurückgingen.

Ätiologie und Pathogenese.

Die bakterielle Ätrologie wurde im Kapitel der pathologischen Anatomie behandelt. Daselbst wurde anch die Theorie *Fehlings* (l. c.) erwähnt, sowie dessen Operationserfolge. Man weiss nun auch durch vielfache Erfahrungen, dass die Entfernung der Ovarien während des geschlechtstätigen Alters der Frau ganz regelmässig Schrumpfung der Beckenorgane hervorruft. Ganz besonders auffallend ist dies nach Kastration bei Myomen. *Ritchie* (l. c.) sagt aber, er kenne Fälle, die von der Oophorektomie unbeeinflusst geblieben seien. Darin sieht dieser Autor einen Grund für die Unhaltbarkeit der *Fehlingschen* Theorie. *Aly*, *Fehling* selbst, *Chrobak*, *Chierloni* und *Schauta* führen je einen Fall von Nichtheilung nach Kastration an. *Truzzi* (Annali di Ostetrica XVI und XLI 1894) erwähnt auch zwei solcher Fälle. Allerdings sei bei dem einen derselben das linke Ovarium mit der Umgebung verwachsen gewesen, so dass nur sehr unvollkommene Exstirpation möglich gewesen sei. Im anderen Falle seien mit Exacerbationen der Krankheit verbundene, anfallsweise auftretende Uterusblutungen zurückgeblieben.

Wenn die Ovarien laut *Fehlings* Theorie die Gefässe erweitern, warum sollten sie denn eigentlich nur die Gefässe des Beckens, der oberen Femurenden und der Rippen erweitern? Könnte man gegen *Ritchies* Einwand nicht erwidern, es sei in den betreffenden Fällen gar nicht sicher, ob die Entfernung der Ovarien eine vollständige gewesen

sei? Schliesslich wäre es vielleicht nicht ganz ungerechtfertigt, auch an versprengte Ovarialanlagen aus der Embryonalzeit zu denken.

Dass schlechte Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse allein die Krankheit bewirken können, ist ziemlich sicher auszuschliessen. Sonst müsste ja die ärmste und am meisten verwahrloste Bevölkerung mancher Gegenden in Irland und Russland, wie *Ritchie* ganz richtig meint, am meisten Osteomalaciefälle aufweisen. Andererseits ist in den Rheinlanden und im Ergoltal die Bevölkerung besser situiert wie an manchen andern Orten und doch kommt dort die Osteomalacie relativ häufig vor. Wohl die meisten Autoren sind damit einverstanden, dass Feuchtigkeit, schlechte hygienische Verhältnisse, schmale Kost usw. bloss prädisponierende Momente sind. Ähnliche Wirkung wird verschiedenerseits dem Kummer, der Sorge, den depressiven Stimmungen überhaupt zugeschrieben. *Kaufman* (l. c.) unterscheidet puerperale und rheumatische Osteomalacie. Letztere dürfte klinisch kaum festgestellt sein. Die sogenannte Gefängnis- oder Zellenosteomalacie, die durch schlechte Ventilation entstehen soll, dürfte es wohl schwer sein durch überzeugende Argumente mit der puerperalen zu identifizieren. Im allgemeinen sieht man die Osteomalacie als eine Proletarierkrankheit an. *Weber* (z. Kenntnis d. O. Virch. Arch.) aber z. B. will wissen, dass keineswegs alle Osteomalaciefälle bei armen, schlecht genährten Frauen vorkommen. Ferner erzählte mir ein Kollege, dass seine Mutter, eine Frau in den besten Verhältnissen, an Osteomalacie erkrankte. Auf Phosphormedikation sei allmählich Besserung eingetreten. Manche Autoren wie z. B. *v. Winkel* behaupten, das Essen von saurem Brot könne sehr wohl von ätiologischer Bedeutung sein. Vielleicht könnte man ebensogut das gleiche vom Sauerkraut behaupten. Auch den Kartoffeln und den Vegetabilien überhaupt warf man öfters prädisponierenden Einfluss vor. Bedenke man aber nur, wie viele arme Leute sich

mancherorts fast nur von Kartoffeln und Brot nähren und doch nicht osteomalacisch werden. Es gab eine Zeit, da man das Trinkwasser als den Sünder ansehen wollte. Verschiedene Untersuchungen *(Gelpke)* zeigten aber, dass die Osteomalacieerkrankung nicht an Quellen bestimmter Eigenschaften gebunden ist. Viel von sich reden machten auch einige Säuretheorien. So sollte z. B. die Milchsäure den Knochen entkalken. *Marchand* wies als erster im Marke kranker Knochen saure Reaktion nach. *Weber* bestätigte es und fand als Ursache der sauren Reaktion Milchsäure. *Virchow* dagegen fand den Saft osteomalacischer Knochen alkalisch. Andere Autoren konstatierten wieder das Gegenteil. Im Harne Osteomalacischer wurde Milchsäure öfters nachgewiesen (*Weber*, *Moers*, *Muck* u. a.). *Heuss* (Vork. d. Milchs. i. Harn, Bern 1889) machte unter Leitung des bekannten Chemikers *v. Nencki* in Bern eine eingehende Untersuchung des Harnes einer hochgradig osteomalacischen Frau. Er konnte dabei aber in einer Harnmenge von sechs Litern keine Milchsäure finden. Über die Reaktion des Urins sind die Berichte ebenso widersprechend. *Wislicenus* hat sogar in der Ödemflüssigkeit eines hochgradig osteomalacischen Weibes Milchsäure gefunden. Über den Ursprung der Milchsäure ist man nichts weniger als im klaren. *Myatowitsch* (In.-Diss. Zürich 1875) lässt die Phosphorsäure als entkalkendes Agens wirken, nachdem sie durch Beeinflussung der Milchsäure entstanden sei. *Frankenhäuser* (Myatowitsch I.-D.) will die kalkauflösende Rolle der Kohlensäure des Blutes zuschreiben, wobei venöse Stauung eine grosse Rolle spiele. Wenn das wirklich richtig wäre, müsste die Osteomalacie an den Knöcheln anfangen und daselbst am intensivsten auftreten. Auch sollten Leute mit venöser Stauung dazu zum mindesten disponieren. Bei Richtigkeit der Säuretheorien sollte das Skelett nach unserer Ansicht eigentlich allgemein ergriffen werden.

So verschieden die Ansichten darüber sind, wohin der gelöste Kalk sich begebe, ebenso verschieden und selbst bei ein und demselben Autoren wechselnd sind die Harnanalysen betreffend den Kalkgehalt. *Gusserow* (Beitr. z. Lehre. d. O.) fand die Milch Osteomalacischer vermehrt kalkhaltig, was von anderen nicht bestätigt wurde (*Pagenstecher*). Dieser letztere glaubt die bei Osteomalacie häufigen Bronchialkatarrhe rühren von Kalkablagerungen in der Bronchialschleimhaut her. Einige Autoren fanden in den glandulae lumbales und iliacae Kalkkonkremente (*Curling*, *Virchow*). Cannstatt und letzterer haben auch aus dem Schweisse Osteomalacischer an Körper und Wäsche sich absetzende kreidige Teilchen konstatiert. Besonders auffällig starkes Sediment und vermehrter Kalkgehalt im Urin komme bei nicht puerperaler Osteomalacie vor (*Gelpke*). Dass die Fälle mit den erwähnten Konkrementablagerungen in diese Kategorie gehörten wäre nicht ausgeschlossen. *Mommsen* und *Langendorf* (Beitr. z. Kenntn. d. O.) halten die Osteomalacie für eine komplizierte Stoffwechselerkrankung. Andere vergleichen die Osteomalacie mit dem Diabetes. (*Hanau* u. a.). Dieser denkt auch an ein Unvermögen des Organismus, den aufgenommenen Kalk zu resorbieren oder in den neugebildeten Knochenteilchen zu fixieren (*Wild* l. c.). Begreiflicherweise brachte man auch die Theorie eines vermehrten Kalkkonsums auf, wobei dieser die Hauptursache der Erkrankung sein sollte. Man kann sich diesen Vorgang bei dem Knochenaufbau des Fötus einer Gravida schon vorstellen. Auch fände dieser Prozess mehr oder weniger ein Analogon bei dem rachitischen Kinde, welches ja auch durch Verknöcherung mancher Knorpelpartien mehr Kalk verbraucht. *Gusserow* (l. c.) glaubt, langes Säugen könne durch Kalkentziehung zu Knochenerweichung führen. Die meisten Autoren geben, was diese Behauptung betrifft, einen begünstigenden Einfluss zu. Auch erwähnt *Roloff* (l. c) den günstigen Einfluss unvollständigen Ausmelkens auf osteo-

malacische Kühe. Der Kalkgehalt des Urins wurde schon oben besprochen. Ob das Trinkwasser mehr oder weniger kalkhaltig ist, scheint für die Osteomalacieerkrankung ziemlich gleichgültig zu sein, wie es aus der Zusammenstellung der Brunnenanalysen von *Gelpke* hervorgeht. Das gleiche gilt von der geologischen Natur der verschiedenen Osteomalaciegegenden (*Gelpke*). Dieser Autor hat eine Theorie, die der sogenannten «latenten Osteomalacie» aufgestellt. Durch vieljährigen Genuss phosphorarmer Nahrungsmittel entstehen Knochen mit mangelhaft fixierten Knochensalzen, also eine pathologische Knochenkonstitution, die vererbbar sei. Beim Dazukommen anderer Osteomalacie begünstigenden Einflüsse breche dann die Krankheit aus. Knochenuntersuchungen, die diese Behauptung stützen könnten, fehlen. Diese sind wegen den grossen physiologischen Schwankungen des Kalkgehaltes der Knochen schwieriger, als es auf den ersten Blick erscheint. *Gegenbauer* (Lehrbuch der Anatomie) gibt an: «Die anorganischen Bestandteile bilden vom getrockneten Knochen etwa 44—60%». Drei von mir ausgeführte Untersuchungen ergaben kein positives Resultat. Es wurde jedesmal das Darmbein eines weiblichen Individuums aus dem mittleren Lebensalter genommen. Die Personen waren im Ergoltal aufgewachsen. Da die bisher diskutierten ätiologischen Momente das Entstehen der Krankheit nicht zu erklären vermögen, sind wir noch genötigt, etwas auf die sexuelle Ätiologie einzutreten. Die auffallende Häufigkeit der Osteomalacieerkrankung bei Frauen, die oft gravid werden und andererseits die häufige Erkrankung während der Gravidität und im Puerperium müssen darauf hinweisen, dass zwischen der Geschlechtsfunktion und der genannten Erkrankung ein Zusammenhang bestehe. *Gelpke* glaubt, dass sich in der Gravidität ausser den Beckenorganen auch das Becken selbst an der physiologischen Hyperämie und Auflockerung beteilige und hält dies für die Beurteilung des Wesens der Osteo-

malacie wichtig. Ferner sei öfters eine periodische, mit den Menses zusammenfallende Verschlimmerung der Knochenerweichung zu konstatieren. *Truzzi* (l. c.) glaubt, dass der erste Ursprung der Osteomalacie im Knochenmark liege, welches bei der Frau durch Menstruation, Schwangerschaft und durch das Geschlechtsleben überhaupt stark beeinflusst werde. *Foa* und *Marchiafava* (*Ritchie* l. c.) wollen beobachtet haben, dass das Knochenmark während der Gravidität röter werde. Dabei seien die kernhaltigen roten Blutkörperchen daselbst stark vermehrt. Dies spricht für vermehrte Blutbildung. Besonders aber deuteten die Operationserfolge daraufhin, dass den Ovarien bei der Osteomalacie irgend eine Rolle zukommt. Man könnte beinahe geneigt sein, die Geschlechtsfunktion als die Grundursache und die anderen als Nebenursachen zu betrachten. Dabei sollte man aber meinen, die Osteomalacie müsste doch häufiger sein, da vermehrte Fertilität vielerorts vorkommt und daselbst auch vielfach die als Nebenursachen supponierten Momente mitwirken. In meiner poliklinischen Praxis in Klein-Basel habe ich eine Anzahl von Frauen getroffen, die zehn und mehr Kinder rasch nacheinander geboren hatten. Darunter befanden sich zwei, die zum achtzehntenmal gravid waren. Die grosse Familie war verschiedenerorts in einige kleine Dachzimmer eingepfercht. An einigen Orten waren die Wohnungen besonders feucht. Die Nahrungsverhältnisse waren, wie die Frauen sagten, armselige. An wenigen Orten traf ich auch die Hausindustrie, die in Baselland so häufig betrieben wird. Trotz alldem traf ich keinen einzigen Osteomalaciefall an. Der Engländer *Ritchie* meint, es sei nicht genügend beachtet worden, wie früh bei der Knochenerweichung nervöse Symptome auftreten. *Latzko* (l. c.) würdigt dieselben auch grösserer Aufmerksamkeit (siehe Symptomatologie). Manche dieser nervösen Erscheinungen wurden vielerseits einfach als Drucksymptome angesehen. *Ritchie* dagegen hält

sie für Symptome wirklicher Nervenerkrankung. Den Sitz der Krankheit verlegt er in die Vorderhörner des Rückenmarks. Die Natur der Erkrankung kenne er nicht. Er gibt aber zu, dass die Läsion nicht organischer Natur sei, da Heilung vorkomme und spricht von verminderter Vitalität und erhöhter Reizbarkeit der Nervenzellen. Anatomisch ist von Nervenerkrankung nichts bewiesen.

Therapie.

Zur Therapie der Knochenerweichung gehört Besserung der hygienischen Verhältnisse und eine gute, kräftige Kost. Von verschiedenen Autoren werden Soolbäder warm empfohlen. Nach *Gelpke* spielt aber gute, weiche Lagerung auch eine Rolle. Früher wurde die Osteomalacie auch mit Hasseschem Pulver behandelt. Weit hervorragender ist aber der Erfolg bei der Phosphorbehandlung. *Latzko* (l. c.) hält die Phosphortherapie als der Kastration ebenbürtig. Die Phosphorbehandlung wurde in Liestal seit 1882 ? resp. 1885 ? zum erstenmal betrieben, wie *Gelpke* mitteilt. Allerdings haben *Mosengeil* (1874) und *Busch* (1880) schon vorher je einen Fall mit dem gleichen Medikament geheilt, was aber etwas in Vergessenheit geraten zu sein schien. 1893 berichteten *Sternberg* und *Latzko* über sehr gute Erfolge bei Phosphortherapie (*Sternberg*, Über Diagnos. und Therap d. O. Zeitschr. f. klinisch. Med. und *Latzko*, Allg. Wien. med. Zeitschr. 1893). Aus ihrem Bericht ist zu ersehen, dass die Phosphordosen nicht zu klein sein dürfen. Die gleiche Erfahrung konnten auch wir machen. So erhielt unser Fall I. (v. denselben) 0,0075 Phosphor in einem Klysma. Dabei machte er aber ganz entschiedene Schritte zum besseren. Schliesslich erwähnen wir als letzte Errungenschaft die von *Fehling* eingeführte Kastration, über die wir schon oben geredet haben. Dieselbe weise, wie mir *Gelpke* mitteilte, gut 70% Heilerfolge auf. Besserung sei in den übrigen Fällen

die Regel. *Petrone* (l. c.) empfahl gegen sein «Fermentum nitricum» Chloroforminhalation. Veranlassung dazu soll ein Fall von *Schauta* gegeben haben, der in Äthernarkose kastriert nicht heilte, später aber nach Chloroformnarkose zu heilen begann. Von weiteren Chloroformerfolgen haben wir nicht gehört. Übrigens beweisen verschiedene Fälle (*Kummer* u. a.), dass Oophorektomie in Äthernarkose ebensogut heilt wie in Chloroformnarkose.

Jetziges Vorkommen der Osteomalacie im Vergleich zu früher.

Es wäre interessant, zu erfahren, ob die Osteomalacie in den letzten Jahren in ihrer Häufigkeit sich wesentlich verändert hat. Aus der Erkenntnis des Zu- oder Abnehmens einer Krankheit und dem Studium der dabei obwaltenden Verhältnisse kann man manchmal Schlüsse ziehen, die für die Ätiologie nicht unwichtig sind. Aus diesem Grunde haben wir anfangs Juli 1901 an sämtliche basellandschaftliche Ärzte Zirkulare versandt. Daselbst wurde angefragt, wie viele frische Osteomalaciefälle der betreffende Arzt kenne, wie viele alte (auch geheilte) und ob die Knochenerweichung in den letzten Jahren zu- oder abgenommen habe. Ferner stellte ich die Frage, was die Ursache einer eventuellen Abnahme sein könnte, ob man dieselbe den verbesserten hygienischen Verhältnissen zuschreiben dürfe. Die Zahl meiner Anfragen betrug 25. Davon gaben 5 Ärzte positive, 12 negative und 8 gar keine Antwort.

Gutzwiller (Liestal) berichtet, er habe im Jahre 1894 einen Osteomalaciefall behandelt, seither keinen mehr.

Straumann, seit 14 Jahren in Waldenburg, kennt zwei alte Fälle. Einer davon sei lange als Rheumatismus behandelt worden und schliesslich durch Kastration geheilt worden. Frische Fälle kenne er keine.

Schäublin (Gelterkinden) kennt zwei alte Fälle. Er schreibt ferner: « Seit ca. 8 Jahren habe ich keinen Fall von Osteomalacie mehr in Behandlung bekommen. Ich glaube, wir dürfen annehmen, dass die Wohn- und Nahrungsverhältnisse, welche in den letzten Jahren in unserer Gegend sich gebessert haben, viel dazu beitragen, dass die Krankheit weniger häufig auftritt.

Wannier, sen. (Therwyl) hat zwar keine Osteomalacie beobachtet, gab mir aber an, dass die Wohn- und Nahrungsverhältnisse sich in den letzten Jahren entschieden gebessert hätten.

Peter (Liestal) liess mir berichten, dass er vor einigen Jahren zwei alte Fälle beobachtet habe. In den letzten Jahren hingegen habe er keine zu sehen bekommen.

Thommen, seinerzeit Assistenzarzt am Krankenhaus Liestal, der die Verhältnisse von Baselland und besonders die der Umgebung von Gelterkinden gut kennt, versichert, dass nach seinem Dafürhalten die hygienischen Verhältnisse jetzt besser seien wie früher. Zugleich gibt er an, er habe zwei ältere osteomalaciekranke Frauen, die schon einige Jahre nicht mehr geboren haben, mit gutem Erfolg mit Phosphor behandelt.

In Anbetracht dieser Mitteilungen ist es nicht ausgeschlossen, dass die Besserung der hygienischen Verhältnisse im Ergolztal zur Abnahme der Osteomalacie geführt hat. Es ist namentlich zu betonen, dass unter den basellandschäftlichen Ärzten die Osteomalacie sehr wohl bekannt sein dürfte, so dass ein Übersehen der Krankheit in den wenigsten Fällen wahrscheinlich ist.

Hier noch meinen besten Dank an die Herren Kollegen, die die Güte hatten, meine Anfragen zu beantworten. Auch an die uns bekannten Ärzte ausländischer Osteomalaciegegenden sandten wir die gleichen Fragebogen. Antwort gaben uns bloss zwei:

Truzzi (Padua) schrieb uns, dass in manchen Gegenden Italiens die Osteomalacie abnehme und zwar dort, wo die wirtschaftlichen Verhältnisse sowie die hygienischen sich bessern. Er gab uns in liebenswürdigster Weise Aufschluss, wofür ihm hier höflichst gedankt sei.

v. Velits (Pressburg) gab uns an, dass in dem ihm bekannten Umkreise die Osteomalacie keineswegs zugenommen habe. Auch ihm sei an dieser Stelle sein freundliches Schreiben bestens verdankt.

Morisani (Olonatal) und *Porro* (Mailand) bestätigten auf mündliche Anfrage eine Abnahme der Krankheit in ihren Bezirken. Ersterer gab des ferneren an, dass im Olonatal Hausindustrie betrieben werde wie im Ergolzthal. Auch ihnen besten Dank.

Wenn wir nun resümieren, kommen wir zu folgendem Schluss:

Die Symptomatologie der Osteomalacie ist ziemlich gut bekannt und wird auch ziemlich übereinstimmend angegeben. Um so verworrener und widersprechender sind Ätiologie und Pathogenese. Das eigentliche Wesen der Osteomalacie ist uns noch unbekannt. Zum Glück leistet die Therapie ziemlich zufriedenstellende Resultate. *Die Osteomalacie scheint in neuester Zeit wahrscheinlich infolge verbesserter hygienischer Verhältnisse, so viel bekannt, überall im Rückgange zu sein.*

Thesen.

1. Es gibt eine physiologische Osteomalacie.
2. Bei puerperaler Osteomalacie werden auch die Beckenweichteile aufgelockert (Malacie der Weichteile).
3. Es treten nach Kastration von Frauen im geschlechtstätigen Alter stets gewisse Schrumpfungserscheinungen der Beckenorgane auf. (Kastration bei gesunden Ovarien bei nicht Osteomalacischen.)
4. Die Phosphortherapie übt einen grossen, bessernden, wenn nicht heilenden Einfluss auf die Osteomalacie aus.
5. Die puerperale Oesteomalacie allein ist ein gut abgegrenztes Krankheitsbild.

Drei selbstbeobachtete Osteomalaciefälle.

I. Fall.

W. C., 53 Jahre alt, verwitwet. Heimat Rümlingen, Wohnort Rümlingen, Baselland. Heredität nichts besonderes. Die Mutter der Patientin habe kein ähnliches Leiden gehabt wie sie. Das gleiche gilt von ihren vier Schwestern. In ihrer Jugend war Patientin angeblich stets gesund. Von Knochenfrass und englischer Krankkeit will Patientin nichts wissen. Erste Regel angeblich erst mit 21 Jahren, hie und da unregelmässig. Vor 22 Jahren (1879) verheiratete sich Patientin. Sie gebar nach einem Jahre (1880) einen Sohn, der lebt und gesund sein soll. Bei dieser Gravidität und auch im Wochenbett habe sie keine Beschwerden gehabt. Als sie aber vor 17 Jahren (1884) wieder gravid wurde, sollen sich Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern bemerkbar gemacht haben. Die Schmerzen haben, wie Patientin berichtet, schon vor der Niederkunft nachgelassen, nachdem Dr. Gelpke ihr eine Medizin verschrieben habe. Im übrigen verliefen beide Geburten spontan. Vor 14 Jahren (1881) gebar Patientin abermals ein Kind. Es sei eine sehr schwere Geburt gewesen, so dass das Kind dabei gestorben sei. Es sei angeblich zu gross gewesen. Oder war das Becken vielleicht enger geworden? Auch bei dieser Geburt sei kein Arzt zugezogen worden. Das erste Kind wurde 13 Monate lang gestillt. Bis zum Beginn des jetzigen Leidens war Patientin angeblich leidlich gesund. Sie klagt nun über Schmerzen in der linken Lendengegend, im Rücken und im Kreuz. In der rechten Lendengegend seien die Schmerzen geringer. Patientin klagt ausserdem über Müdigkeit in den Beinen. Beginn dieser Beschwerden angeblich im Sommer vor 2 Jahren. Während dieser Zeit musste sie sich zur Arbeit zwingen, es ging schwer, doch war sie nie genötigt, das Bett zu hüten. Diesen Winter habe die Krankheit sich verschlimmert. Patientin führt diesen Umstand darauf zurück, dass sie ihren kranken Mann pflegen musste und so sehr viel mehr zu tun hatte. Seit letztem Winter kann

Patientin nur mit Mühe laufen. Das Aufstehen aus der sitzenden Stellung geht besonders schwer. Wenn sie sich strecken will, um z. B. hochgelegene Gegenstände anzufassen, spürt sie Schmerzen im Rücken und im Kreuz. Diesen Winter seien ihr die Röcke zu lang geworden. Auch haben ihr schon Leute gesagt, sie sei kleiner geworden. Ferner klagt Patientin über Wadenkrämpfe. Im übrigen seien die Extremitäten nicht schmerzhaft. Patientin hustet nicht. Appetit mittel, mässige Diarrhöen kommen hie und da vor. Von besonderer Abmagerung will Patientin nichts wissen. Schlaf nicht besonders gut. Nachtschweisse seien nicht vorhanden. Auf die Patientin habe Krankheit und Tod ihres Mannes einen starken depressiven Einfluss gehabt. Kummer, Mühe, Sorge, vermehrte Arbeit und nächtliches Aufstehen haben ihrer Meinung nach ihre Krankheit verschlimmern helfen. Patientin hat ihre Menses immer noch und zwar regelmässig alle vier Wochen. Sie dauern 2 Tage und seien schwach. Die Patientin versichert, ihre Beschwerden seien zur Zeit der Periode vermehrt. Sie beschäftigte sich seit ihrem 24. Lebensjahre mit Posamenterie. Seit ihrer Heirat 1879 habe sie eine kleine Stube bewohnt, in welcher sie auch ihre Hausindustrie verrichtete. Sie sei wenig an die freie Luft gekommen. Manchmal sei sie nicht einmal am Sonntag ausgegangen, so dass sie schon 3—4 Wochen immer zu Hause gewesen sei. In ihrer Familie geniessen sie schon seit einigen Jahren schlechtes saures Brot. Auch andere Leute im Dorf haben von dem gleichen Brot gegessen, haben aber an keiner ähnlichen Erkrankung, wie sie gelitten. Sie habe öfters Kartoffeln statt dieses widrigen sauren Brotes genossen. Fleisch hatte man in ihrer Familie Sonntags und sonst noch ein- bis zweimal wöchentlich. Sie haben von jeher etwas mit der Not zu kämpfen gehabt.

Status praesens. 7. Mai 1901.

Ziemlich kleine mittelmässig genährte Frau. Haut zeigt keine Ödeme und Exantheme. Im Gesicht Blutgefässe etwas erweitert. Die Extremitäten entsprechen in ihrer Länge so ungefähr dem Rumpfe. Sie zeigen keine abnormen Verbiegungen und auch keine Verdickungen. Es besteht beiderseits Pes valgus. Die Knochen der Extremitäten sind nicht besonders druckempfindlich. Patientin hat keinen einzigen Zahn mehr im Munde. Sie sagt, die Zähne seien ihr lang geworden (Zahnfleischatrophie) und hätten ihr weh getan. Sie habe sie dann selbst ausziehen können. Am Kopf sonst nichts besonderes. Hals kurz, Sternocleido-mastoidei etwas vorspringend. Thyreoidea für unsere Verhältnisse kaum vergrössert. Beiderseits an den seitlichen Halspartien einige circa bohnengrosse, nicht empfindliche Drüsen. Thorax ziemlich schmal. Keine abnormen Pulsationen. Hautvenen auffallend deutlich sichtbar.

Atmungstypus costo-abdominal. Die Brust zeigt keine wesentlichen Formveränderungen. Auch an den Rippen sind keine nennenswerten Auftreibungen und Difformitäten wahrzunehmen. Angulus epigastricus ziemlich spitz. Mammae schlaff herabhängend. Die unteren Rippen sind druckempfindlich, was bei den oberen nicht der Fall ist. Die Lungen zeigen ausser etwas erweiterter Grenzen (Emphysem) nichts besonderes. Tiefe Inspiration soll mässig empfindlich sein. Herzdämpfung entsprechend dem Lungenbefund klein. Spitzenstoss kaum fühlbar, nicht verlagert. An der Mitralis ein nicht gar lautes systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt. Wirbelsäule nicht besonders empfindlich. Der untere gegen das Sacrum hin befindliche Teil derselben scheint eher empfindlich zu sein. Ganz besonders ist dies aber beim Sacrum selber der Fall. Beim Laufen und Sitzen zeigt die Haltung der Patientin nichts besonderes. Auch ist an der Wirbelsäule bloss eine mässige Rechtsskoliose des Brustabschnittes und eine kompensatorische Linksskoliose der Lendenpartie zu erkennen. Das Kreuzbein zeigt ziemlich deutlich eine gewölbte Biegung im Sinne der Kyphose. Dafür ist das Steissbein eher tief eingezogen, so dass man den Eindruck bekommt, es müsse abnorm weit in das Becken hineinragen. Abdomen mässig gross, ziemlich weich, zeigt nichts besonderes. Beckenmasse:

Spinae	25
Cristae	27
Trochanteren	$28^1/_2$
Conjugata ext.	19
Conjugata diagonal.	$11—11^1/_2$

Beckenknochen druckempfindlich, desgleichen die Trochanteren. Beim Einführen des Fingers in die Vagina stösst man seitlich auffallend leicht an die beiden absteigenden Schambeinäste. Man bekommt den Eindruck, als ob der Raum zwischen den beiden Schambeinästen symphysenwärts ein wenig weiter würde, so dass die bekannte Schlüssellochform entsteht. Ein schnabelartiges Hervorragen der Symphyse ist nicht deutlich konstatierbar. Bei weiterer innerer Untersuchung ergibt sich, dass die Steissbeinspitze etwas nach innen hervortritt. Austastung des Beckens lässt keine hochgradige Verengerung wahrnehmen. Das Promontorium ist nicht auffallend leicht erreichbar. Vielleicht mag dazu auch die Aneinandernäherung der Schambeinäste etwas beitragen. Uterus nicht vergrössert, beweglich, sonst auch nichts besonderes.

Das Bewegungsvermögen der Patientin scheint gestört zu sein. Bewegungen, im Bette z. B. sich umdrehen oder aufsitzen, machen der Patientin Schmerzen und kosten sie Mühe. Dabei verzieht sie schmerzlich das Gesicht. Der Gang ist mühsam und wackelnd. Patientin sucht womöglich sich zu stützen. Reflexe nicht verändert. Unsere Patientin

scheint geistig etwas schwach entwickelt zu sein, was sich besonders bei Aufnahme der Anamnese bemerkbar machte. Die Patientin ist oft betrübt und apathisch. Man traf sie oft weinend an und als man sie nach dem Grunde ihrer Betrübnis fragte, konnte sie es nicht sagen. Gesichtsausdruck traurig. Urin: Menge 1300 bis 1500 pro die. Spez. Gewicht 1010 bis 1014. Kein Zucker, kein Eiweiss. Milchsäurereaktion negativ. Reaktion schwach sauer. Phosphatgehalt sehr mässig. Therapie: Phosphorleberthran. Anfangs 3 × täglich 0,0005 P, dann bis auf 3 × 0,0025 P. Patientin bekam grossen Widerwillen gegen den Fischthran und es stellte sich Appetitlosigkeit ein. Schliesslich gaben wir täglich 15 *gr* = 0,0075 P. per Klysma. Nachher wurde der Appetit wieder gut.

7. bis 20 Mai 1901. Zustand der Patientin ungefähr gleich. Ende Mai spürt Patientin Besserung. Obenerwähnte Knochen nicht mehr so druckempfindlich. Patientin kann auch besser laufen. Patientin bekommt auch Soolbäder.

10. Juni 1901. Bedeutende Besserung. Patientin kann jetzt ordentlich laufen und glaubt jetzt selbst, sie werde ganz geheilt. Die Druckempfindlichkeit ist sozusagen ganz verschwunden.

20. Juni 1902. Patientin wird geheilt entlassen.

Fall II.

B M., Hausfrau, 44 Jahre alt, Heimat Lausen, Wohnort Lausen. Patientin klagt über Schwäche besonders im rechten Bein. Schmerzen habe Patientin sozusagen keine. Beginn dieser Beschwerden September vorigen Jahres (1900) allmälich. Appetit gut, Stuhl in Ordnung, Schlaf gut. Als Ursache hält Patientin Überanstrengung. Patientin hat in letzter Zeit an sich keine besondere Abmagerung konstatieren können.

In jungen Jahren hatte M. B. angeblich die Rotsucht. Erste Regel mit 17 Jahren regelmässig ohne besondere Beschwerden. Mit 25 Jahren Heirat. Dabei anfangs gesund.

I. Geburt spontan, Kind lebt und ist gesund.

II. Geburt spontan, Kind nach 4 Monaten angeblich an Pertussis gestorben.

III Geburt spontan, Kind lebt und ist gesund.

IV. Geburt idem.

V. Geburt idem.

Bisher hatte Patientin nie Schmerzen in den Hüften und im Kreuz gehabt.

VI. Geburt spontan, Kind lebt und ist gesund. Nach dieser Geburt fühlt sich Patientin schwach. Die Schwäche sei ganz allmälig entstanden. Schmerzen gering, jedoch das Gehen macht ihr Schwierigkeiten.

VII. Geburt. Kind tot geboren. Ein Arzt habe eine Operation ausgeführt. Patientin sei 4 Wochen lang mit einem Stock umhergelaufen. Nachher spontan allmälige Besserung.

1894: VIII. Geburt. Schon während der Gravidität Recidiv. Patientin kann nur mit grosser Mühe herumgehen. Patientin will zu dieser Zeit Abnahme ihrer Grösse wahrgenommen haben, indem sie sagt, die Kleider seien ihr zu lang geworden. Schmerzen im Becken, in den Hüften, dem Kreuz und in den unteren Rippen sehr bedeutend. Bewegungen seien sehr schmerzhaft gewesen. Genannte Stellen sollen auch druckempfindlich gewesen sein. Patientin hat über nichts anderes zu klagen gehabt. Sie habe einen Arzt konsultiert, der ihr „Kalkwasser" gegeben habe. Die Medizin habe nicht besonders gewirkt. Die achte Geburt verlief auch spontan, lebendes, jetzt noch gesundes Kind. Patientin lag nach der Geburt angeblich 6 Wochen im Bett. Sie konnte sich kaum bewegen. Gestillt hat sie keines ihrer Kinder. April 1894 Eintritt ins Krankenhaus Liestal. Daselbst Diagnose Osteomalacia puerperalis. Am 2. Mai desselben Jahres Kastration. Am 14. Juli geheilt entlassen. 96 Pflegetage. Seither hat Patientin nie wieder ihre Regel bekommen. Die Schmerzen seien auch nie wieder eingetreten, trotzdem sie oft von früh bis spät gearbeitet habe. Bloss sei das rechte Bein stets ein wenig schwächer geblieben wie das andere. Heredität nichts besonderes. Patientin besorgt die Hausgeschäfte und geht sehr wenig ins Freie. Wohnung angeblich sonnig. Das Brot, das sie geniesse, sei gut und nicht sauer.

Status, den 27. Juni 1902.

Körperlänge 132 *cm.* Etwas magere Person. Gesichtsausdruck nichts besonderes. Zähne zum grössten Teil kariös. Mässige Struma. Keine besonderen Hautveränderungen. Gang mühsam und etwas wackelnd. Rechter Fuss beim Gehen auffallend nach innen rotiert. Knochen des ganzen Körpers nicht druckempfindlich. In pulm. einige Rasseln hinten unten. Herz nichts besonderes. Die Brustwirbelsäule zeigt keine deutliche Verbiegung. Lendenwirbelsäule mässige Rechtsskoliose. Sacrum stark hyphotisch verbogen, gegen das Steissbein hin tief einsinkend. Rohe Kraft im rechten Bein eine Spur geringer. Sensibilität nichts besonderes.

Beckenmasse.

Spinae	$24^1/_2$
Cristae	$26^1/_2$
Trochanteren	$27^3/_4$
Conj. externa	$19^1/_2$
Conj. diagonalis	11

Symphyse nicht ausgeprägt schnabelförmig. Ram. descend. pubis etwas einander genähert. Seitliche Beckenwandungen auffallend leicht erreichbar. Man bekommt das Gefühl des Querverengtseins. Promontorium gut erreichbar. Steissbeinspitze hakenförmig nach innen gebogen. Psychisches Verhalten der Patientin nichts besonderes. Reflexe in Ordnung. Urin nichts abnormes. *Therapie:* Soolbäder und gute Ernährung.

Patientin wird am 23. Juli 1901 gebessert entlassen.

Hier wird es sich um einen durch Kastration, wo nicht ganz, so doch fast ganz geheilten Fall handeln. Es ist nicht ausgeschlossen, dass die Schwäche im rechten Bein nicht osteomalacischer Natur ist.

Fall III.

H. L., 43 Jahre alt, Hausfrau. Wohnort: Liestal. Ihre erste Jugend verlebte Pat. in Härchingen bei Olten. Vater an einem Magenleiden, Mutter wahrscheinlich an Carcinoma mammae gestorben. Drei Schwestern an Phthise gestorben. L. H. wohnt seit dem 27. Lebensjahre in Liestal. Pat. weiss nichts davon, dass sie englische Krankheit gehabt habe. Vor acht Jahren hatte sie eine Phlegmone, die mit der Amputation des rechten Mittelfingers endigte. Sonst angeblich stets gesund. Mit 27 Jahren Heirat (1885).

I. Geburt 1885. Kind lebt und ist gesund. Stillte 1 Jahr lang.
II. „ 1887. Kind idem. Stillte ebenfalls, weiss nicht mehr, wie lange.
III. Geburt 1889. Kind idem. Gestillt.
IV. Fehlgeburt 1890. Circa im 5. Monat. o. Fieber.
V. „ 1890. Circa im 2. Monat. o. Fieber.
VI. Geburt 1891. Kind lebt und ist gesund. Stillt.
VII. „ 1892. Kind idem. Stillt.
VIII. „ 1893. Kind idem. Stillt nicht. (Kind Hasenscharte.)
IX. Frühgeburt 1895.

Das Kind stirbt nach zwei Tagen. Pat. spürte angeblich nach Heben eines schweren Gegenstandes, dass die Gebärmutter in der Schamspalte etwas hervortrat. Ausserdem hatte sie öfters ulcera cruris. Seit der IX. Gravidität sei Pat. nie mehr recht gesund gewesen. Zwar habe sie schon vorher seit der Blutvergiftung hie und da mit „Gsüchten“ (rheumatischen Schmerzen) zu tun gehabt. Im Sommer 1893 war sie noch ziemlich gesund. Im Winter 1893 fingen die „Gsüchten“ aber mit neuer Heftigkeit wieder an. Seit 1895 konnte L. H. nicht mehr recht laufen. Auch spürte sie in ihren Beinen eine gewisse Schwäche. Zu gleicher Zeit bemerkte Pat. eine auffallend starke Schweisssekretion. Seit Ende

Januar 1895 kann Pat. zeitweise gar nicht mehr laufen. Bei Bewegungen im Bett empfand sie erhebliche Schmerzen. Dieselben seien am ärgsten an der rechten Brust und Beckenhälfte gewesen. Pat. konnte dann wieder aufstehen und konnte sich mit vieler Mühe herumschleppen, indem sie sich überall anklammerte. Damals, im Jahre 1896, habe man bemerkt, dass sie kleiner geworden sei. So ging es bis 1901. Während dieser Zeit hustete Pat. hie und da und hatte angeblich mässig viel gelben, nie blutigen Auswurf. Von Anfang Juli dieses Jahres an hütete sie wieder stets das Bett und trat am 17. Juli (1901) ins Krankenhaus Liestal ein. Daselbst wurde Osteomalacie diagnostiziert und am 3. August wurde Kastration in Chloroformnarkose vorgenommen. Jetzt, am 31. August, marschiert Pat. schon mit einem Holzbocke im Korridor herum. Die Schmerzen seien bedeutend geringer geworden.

Pat. gibt an, keine feuchte Wohnung zu besitzen. Stube angeblich geräumig und sonnig. L. H. machte die Hausgeschäfte und ging fast nur Sonntags ins Freie. Die Kost bestand mehr in Vegetabilien. Ihr Brot sei gut gewesen. Nachträglich erfahre ich, dass die Familie aus Überzeugung seit Jahren dem Vegetarismus huldigt.

Status praesens. 1. IX. 1901. Kleine, etwas magere Frau von blasser Gesichtsfarbe. Die Kleinheit rührt von ihrer starken Kyphoskoliose her. Gesichtsausdruck nichts auffallendes. Panniculus sehr mässig, Muskeln etwas schlaff. An den unteren Extremitäten reichliche Varicositäten. An der rechten Hand fehlt der Mittelfinger. Extremitäten nicht auffallend krumm und in ihrer Länge nicht besonders verändert. Knochen der Gliedmassen nicht druckempfindlich. Zähne zum grossen Teil kariös. Am Halse einige Drüsen. Geringe Struma. Die Rippen zeigen keine besonderen Difformitäten und sind auch nicht besonders druckempfindlich. Brust wegen der Wirbelsäuleverkrümmung etwas assymmetrisch. Die Rippenbogen ruhen auf den Darmbeinen. Lungen keine Dämpfung. Rechte Spitze Atemgeräusch etwas abgeschwächt. Am Herzen erster Ton (Spitze) unrein. Abdomen nichts besonderes, Milz nicht vergrössert. Wirbelsäule nicht druckempfindlich, zeigt starke Kyphoskoliose. An der Brustwirbelsäule findet sich Rechts-, an der Lendenwirbelsäule Linksskoliose. *Becken*:

Spinae	25
Cristae	28
Trochanteren	28
Conjug externa	20.

Beckenknochen jetzt nicht mehr besonders empfindlich. Symphyse deutlich schnabelförmig. Sacrum stark gewölbt mit dem Steissbein nach dem Beckeninnern. Der vom arcus pubis eingefasste Raum schlüssellochartig, oben etwas weiter, unten sich verengernd. Die seitlichen Becken-

partien auffallend nahe beieinander. Steissbein hakenförmig nach innen gewendet. Urin: keine Milchsäure, 0 Eiweiss, 0 Zucker, keine besondere Phosphatvermehrung. Sensibilität und Reflexe in Ordnung. Rohe Kraft an den unteren Extremitäten eher schwach.

Therapie: Ol. jecoris aselli mit Phosphor. Soolbäder. Kastration.

Am 11. X. 1901 wird Pat. in hohem Masse gebessert entlassen.

Dezember 1902. Pat. geht ohne Stock herum und hat keine bedeutenden Beschwerden mehr.

Literaturverzeichnis.

Bartenstein. Über einen Fall von Osteomalacie etc. Freiburg i. B., 1897.

Beer. Beitrag zur Behandlung der Osteomalacie. Inaug.-Dissertation. Breslau.

Bulins. Osteomalacie und Eierstock. Freiburg i. Br., 1898.

Bulius. Beitr. etc. Geb. u. Gyn. I. 1898.

Breisky. Vorkommen der Osteomalacie in Gummersbach.

Bock. Inaug.-Dissertation. Würzburg, 1868.

Baumann. Inaug.-Dissertation. Basel, 1889.

Bull und *Nobiling.* Ärztl. Intelligenzbl. Bayerns 1869.

Benkisser. Totalexstirpat. etc. Zentralbl. f. Gyn. 1887.

Dauber. Die Osteomalacie in Unterfranken. Hofmeier, Berichte und Studien. Würzburger Frauenklinik. 1903.

Desider v. Velits. Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Osteomalacie.

Donat. Die Kastration bei Osteomalacie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. I.

Eisenhart. Arbeiten an der Medizinischen Klinik München. 1892.

Eklin. Monatsschr. f. Geb. XXXI. 52. Basel.

Esser. Die geburtshilfliche Therapie bei Osteomalacie. Zentralbl. f. Gyn. 1893.

Fewsen. Ein Beitrag zur Behandlung der Osteomalacie. Monatsschrift für Geb. u. Gyn. Bd. VIII. 1898.

Förster. Würzburger Med. Zeitschr. 1861.

Fehling. Über Kastration bei Osteomalacie. 1888.

Fehling. Osteomalacie. Encykl. der Geb. u. Gyn. von Sänger und von Herff. 1900.

Fehling. Über Wesen und Behandlung der Osteomalacie. Arch. f. Gyn. Bd. 39.

Fehling. Weitere Beiträge zur Lehre der Osteomalacie. Arch. f. Gyn. Bd. 48.
Fehling. Über Osteomalacie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 30.
Gelpke. Die Osteomalacie im Ergolztal. Liestal, 1891.
Gelpke. Beiträge etc. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1897.
Gusserow. Beiträge zur Lehre der Osteomalacie.
Guyet et *Bonnet.* Contrib. à l'étude de l'Osteomalacie.
Hanau. Ein Vorschlag etc. Fortschr. d. Med. Bd. XVIII. 1900.
Hanau. Korresp. für Schweizerärzte. 1892.
Heuss. Vorkommen der Milchsäure im Harn. Inaug.-Dissertation. Bern, 1889.
Hœrner. Vorkommen der Osteomalacie etc. Inaug.-Dissertation. München, 1886.
Henle und *Pfeufers.* Zeitschr. f. rat. Med. 1853.
Hägler. Monatsschr. f. Geb. 1868.
Heinrichsen. Inaug.-Dissertation. Kiel, 1869.
Heyse. Arch. f. Gyn. 48. B. 1897.
Heyse. Beitrag zur Mikroskop. Anatomie d. Ovar. b. Osteomalacie. Inaug.-Dissertation. Halle, 1897.
Kehrer, F. A. Über Osteomalacie. Deutsche Medizin. Wochenschrift. 1889. No. 49.
Heitzmann. Wiener Med. Presse. 1873.
Herty. Hosp. Tid. 9. Bd. 1893.
Kehrer. Arch. f. Gyn. 1879.
Kraus. Alkalescenz des Blutes etc.
Kaufmann. Lehrbuch der Pathol. Anat. II. Aufl. 1901.
Lobstein. Traité d'anatomie pathol. 1833.
Lenchs Journ. f. prakt. Chemie.
Latzko. Diagnose und Frequenz der Osteomalacie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. I.
Latzko. Beiträge zur Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Monatsschr. für Geb. u. Gyn. Bd. VI.
Litzmann. Die Form des Beckenschn. 1867.
Löhlein. Zentralbl. f. Gyn. I. 1894.
Myatowitsch. Über die osteom. Becken. Inaug.-Dissertation. Zürich, 1875.
Meyer, H. Osteophyt. etc.
Moers und *Muck.* Beiträge zur Kenntnis der Osteomalacie.
Mommsen und *Langendorf.* Beiträge zur Kenntnis der Osteomalacie.
Müller. Über Osteomalacie. Inaug.-Dissertation. München, 1890.
Morpurgo. Verhandlungen etc. 1900.
Nohl. Über Osteomalacie. Inaug.-Dissertation. Berlin, 1876.

Pommer. Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. 1885.
Petrone. Baumgartens Jahrbuch. Bd. 8. 1892.
Ritchie. Osteomalacie and Osteom. carcinomat. Oliver and Bayot, Edinburgh. 1896.
Rindfleisch. Schweizer Zeitschr. für Heilkunde.
Rissmann. Initialsymptome der Osteomalacie. Monatsschr. für Geb. u. Gyn. Bd. VI.
v. Recklinghausen. Die fibröse Ostit. etc. Festschr. für Virchow. 1891.
Ribbert. Anat. Untersuchungen über Osteomalacie. Bibl. med. B. C. 1893.
Rossier. Arch. f. Gyn. 48. B. 1894.
Rothe. Über Osteomalacie. Allg. Med. Zentralzeitung. 1902. No. 63.
Ruehle. Über die Berechtigung des konserv. Kaiserschnittes etc. Monatsschrift für Geb. u. Gyn. Bd. XVII.
Scharfe. Osteomalacie. Ovarien. Halle, 1900. Beiträge z. Geb. u. Gyn. Bd. III. Heft 2.
Schmidt, C. Annalen der Chemie und Pharmacie. 1847.
Schmidt. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie von Lubarsch und Ostertag. 1897.
Simpson. Edinburgh. Med. Journ. No. 491 und 492.
Senator. Zur Kenntnis der Osteomalacie. Deutsche Med. Zeitschrift. 1897.
Seligmann. Berliner klin. Wochenschrift 1893.
Tinz, Jos. Über Kastration bei Osteomalacie. Inaug.-Dissertation. Breslau, 1903.
Truzzi. Annali di Ostetrica, Milano XVI und XLI 1894.
v. Velits. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 23, pag. 321.
Virchow. Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. 1854.
Voit. Entziehung der Knochenerde etc. Zeitschr. f. Biol.
Wild. Das puerperale Osteophyt. Inaug.-Dissertation. Lausanne, 1901.
Weber. Zur Kenntnis der Osteomalacie. Virch. Archiv. 38. B. 1867.
Weisz. Beitr. zur Heilung der Osteomalacie. Wiener klin. Wochenschr. No. 23. 1894.
v Winkel. Über Erfolg der Kastration. Sammlung klin. Vorträge No. 71.
v. Ziemssen. Pathologie und Therapie.
Zürn. Zoopathologische Untersuchungen etc. 1872.